Ein Beitrag

zum

Puerperalfieber.

Inaugural-Abhandlung

zur Erlangung

der

Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Johann Sæxinger

o. ö. Professor der Geburtshilfe und Director der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik

vorgelegt

von

Hermann Reichert

aus Beilstein.

Tübingen,

Druck von Ludwig Friedrich Fues.

1877.

Meinem lieben Collegen

Albert Landerer

aus Tübingen

in Freundschaft gewidmet

vom Verfasser.

Im Beginn dieses Jahres wurde in der hiesigen geburtshilflichen Klinik eine kleine Puerperalfieber-Epidemie behandelt, welche sowohl in ätiologischer, als auch pathologisch-anatomischer Beziehung manches Interessante darbot, so dass die Veröffentlichung derselben gerechtfertigt erscheint. Bevor ich das Eigenthümliche der Fälle bespreche, will ich zuerst die Fälle der Reihe nach anführen. Der erste Fall betraf eine 35jährige, mehr geschwängerte K. S. von kleiner Statur (138 Cm. hoch), schlechter Ernährung und blasser Hautfarbe. Das Skelet zeigt deutliche Spuren überstandener Rachitis, Patientin hat erst im dritten Jahr gehen gelernt. Im sechsten Jahr erlitt sie eine Fraktur des linken femur, wodurch eine nicht bedeutende Verkürzung des Fusses erzeugt wurde. Im Jahre 1866 und 1869 wurde die künstliche Frühgeburt mit gutem Erfolg für Mutter und Kind eingeleitet. Im Jahre 1869 nach ihrer Geburt wurde sie durch längere Zeit an Syphilis behandelt. Ihre menses traten zuerst im achtzehnten Jahr auf, waren seit dieser Zeit stets regelmässig, die letzten menses waren Mitte April 1876 vorhanden, so dass die Geburt am 22. Januar 1877 hätte erfolgen sollen. Die Patientin ist Fa-

brikarbeiterin, schlecht genährt, entkräftet, war aber sonst während ihrer letzten Schwangerschaft nicht krank. Am 29. November v. J. wurde sie in die Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme fand man mässige Grösse des Bauches, Geradlage des lebenden Kindes, Kopflage mit hochstehendem und beweglichem Kopf, schlechte Entwicklung des Kindskörpers; Hängebauch. Das Becken zeigte folgende Durchmesser: Spinæ 28, Cristæ 28, Trochant. 30, 5, Conjugata externa 8, 3. Bei der inneren Abtastung fand sich ausser der Verengerung des Eingangs keine weitere Anomalie des Beckens, der Beckenausgang war weiter als normal. Die Scheide war weit, schlaff, faltenlos, mit rahmigem Sekret bedeckt, der Vaginaltheil war schwer zu erreichen und stand nach hinten und gegen das Kreuzbein zu gerichtet, er war eingerissen, der äussere Muttermund offen, der innere geschlossen. Der Kopf konnte nicht deutlich innerlich gefühlt werden. Beide Füsse waren stark ödematös, im Urin kein Eiweiss. Während des Aufenthaltes in der Klinik wurde die Frau wiederholt untersucht, damit zur richtigen Zeit die Frühgeburt eingeleitet werden kann. Erst Ende December und Anfangs Januar schien das Kind hinreichend entwickelt, ohne für den Durchtritt durch das enge Becken zu gross zu sein. Bemerkt muss werden, dass die angebliche Zeit der Conception in keinem Verhältniss stand zu der objektiven Untersuchung,

diese letztere ergab einen späteren Termin der Conception. Am 5. Januar d. J. wurde bei der Untersuchung eine Geradlage des lebenden Kindes und eine zweite Hinterhauptslage nachgewiesen, der Kopf stand beweglich im Beckeneingang; es wurde zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt geschritten und ein elastischer Katheter hoch in den Uterus eingeführt, was bei dem offenen inneren Muttermund leicht gelang, nachdem der Hängebauch durch Heben desselben ausgeglichen war. Es traten sehr bald leichte Contractionen auf, verbunden mit sehr langen Wehenpausen. Nach einigen Stunden liessen sie aber wieder nach, trotzdem der Katheter hoch im Uterus lag. Um eine Verstärkung derselben herbeizuführen, wurden laue Injektionen 27°, durch zehn Minuten in die Vagina ausgeführt und selbe dreimal im Tag wiederholt. Die Wehen wurden häufiger und zugleich etwas stärker; die Eröffnung des Muttermundes gieng aber sehr langsam vor sich, am 7. Januar Nachmittags 3 Uhr war derselbe erst Markstückgross. Zur Beschleunigung der Geburt wurde zu dieser Zeit die Blase gesprengt, der Kopf lag in einer Hinterhauptslage vorn und eine Vorlagerung der Nabelschnur und einer oberen Extremität war nicht vorhanden. Es flossen die Fruchtwässer ab und bald darauf trat eine sichtliche Kräftigung der Wehen ein, welche bis Abend anhielt. Abendtemperatur 37, 2°.

Während der ganzen Nacht trat vollständige Wehenlosigkeit ein wesshalb um acht die Douche von Kiwisch wiederholt und später ein neuer Katheter in den Uterus eingelegt wurde. Um vier Uhr Nachmittags trat plötzlich ein starker Schüttelfrost auf, nachdem die Patientin bis zu dieser Zeit sich völlig wohl befand und über gar nichts klagte. Nach dem Schüttelfrost war die Temperatur 39^0, Abends sechs Uhr 40, 1^0. Die Wehen wurden kräftiger, dauerten die ganze Nacht an, am Morgen betrug die Temperatur 39, 5^0; schon bei thalergrossem Muttermund wurden die Herztöne des Kindes sehr frequent, zugleich ging Meconium ab. Temperatur Mittag 38, 7. Abend 38, 5. Puls 120, grosser Durst, Patientin klagt über keine Schmerzen. 66 Stunden nach Einlegen des Katheters verstrich erst der Muttermund, es wurde die Perforation des längst abgestorbenen Kindes und die Extraction mit der Zange vorgenommen, der Kopf stand schräg in einer zweiten Hinterhauptslage und hatte die enge Stelle passirt. Das Mädchen wog 3000 Grm. Die Placenta folgte von selbst bald nach dem Kinde, die Blutung war gering. Unmittelbar nach der Geburt wurde die Höhle des Uterus sowie die Vagina sorgfältig mit einer starken Salicylsäurelösung ausgespritzt und die Injectionen alle drei Stunden wiederholt. Bald nach der Entbindung klagte die Patientin über Schmerzen im Unterleib rechts und links

neben dem fest contrahirtem Uterus, es wurde desshalb ein Eisbeutel auf den Bauch gelegt und innerlich Calomel gereicht. Nach einiger Zeit erfolgte heftiges Erbrechen grün-gelber galliger Flüssigkeit unter starken Schmerzen. Eispillen und Champagner stillten dasselbe, die Temperatur betrug Abends nur 38, 5, der Puls war aber sehr frequent, kaum zu fühlen, so schwach. In der Nacht trat Collaps und starke Dyspnoe ein, wiederholte Injectionen mit Kampferöl, sowie grössere Dosen Champagner mit Portwein hoben die Kräfte auf kurze Zeit wieder. Gegen Morgen trat abermals heftiges Erbrechen auf, die Schmerzen im Bauch nahmen ebenso wie der Meteorismus zu und um sieben ein halb Uhr Morgens, also elf Stunden nach der Geburt, trat bei vollem Bewusstsein plötzlich der Tod ein, nachdem wenige Sekunden vorher die Kranke noch mit der Wärterin sprach. Die Sektion wurde drei Stunden später von Herrn Professor Schüppel vorgenommen. Mit Ausnahme von starkem Blutreichthum im Gehirn und seinen Hüllen ergab die Untersuchung der Kopfhöhle nichts Abnormes. Die Lungen waren stark bluthaltig, besonders in den unteren Parthien, auf der pleura costalis und dem Lungenüberzug fanden sich zahlreiche, punktförmige bis linsengrosse Ecchymosen, beide Pleurahöhlen leer. Das Herz in seinen Höhlen strotzend von dunklem Blut erfüllt, Klappen zart, normal,

Herzfleisch gelblich-braun, leicht zerdrückbar. Stand des Zwergfells beiderseits in der Höhe der dritten Rippe. In der Bauchhöhle fand sich eine grosse Menge mehrere Schoppen betragender, auffallend dünn flüssiger, schmutzig gelbbrauner jauchiger Flüssigkeit von höchst üblem Geruche. Magen und Gedärme stark ausgedehnt, das Bauchfell allenthalben lebhaft injicirt. Leber sehr gross, gelbbraun, auffallend weich, sehr leicht zerdrückbar, ihre Serosa zeigt ähnliche Ecchymosen wie die Pleura, Gallenblase mässig mit normalflüssiger gelbbrauner Galle gefüllt, das Parenchym der Leber überall gleich weich, gelbbraun, die durchschnittenen Gefässe entleeren dunkles dünnflüssiges Blut. Die Milz zwölf Cent. lang, Kapsel gespannt, pulpa breiig, weich, grau braun. Beide Nieren vergrössert, Kapsel leicht abziehbar. Pyramiden und Rindensubstanz gelbbraun, von weicherer Consistenz. Die Schleimhaut des Magens und des Darms zeigt nichts abnormes — die des Dickdarms ist leicht geröthet. Die Schleimhaut der Harnblase ist an ihrer unteren und hinteren Parthie diphtheritisch; die Harnblase war leer. Der Uterus ist gross, füllt das ganze kleine Becken vollständig aus, erscheint fest contrahirt; seine Muskulatur blass gelbbraun, seine Höhle leer, die Innenfläche des Körpers und Grundes sammt der Placentarstelle hat ein nahezu normales Aussehen, während die Innenfläche des ganzen Cervix exquisit diph-

theritisch erkrankt, schmutzig grau-gelb-braun-fetzig. In der hinteren Wand des Cervix befindet sich ein Längsriss vom äusseren Muttermund bis zur Höhe des innern, die Muskulatur völlig durchgerissen, das Bauchfell an der hinteren Wand des Uterus nicht verändert und nicht abgehoben. Die Diphtheritis erstreckt sich auch rings herum auf das Scheidengewölbe, während die unteren Parthien der Scheidenschleimhaut normal erscheinen. Die Lymphgefässe an den Flanken und Hörnern des Uterus stark erweitert und dünn flüssigen Eiter führend, während die Venen der Placentarstelle und an der nächsten Umgebung des Uterus durchaus in ihren Wandungen normales Verhalten zeigen. Die Muskulatur an der oberen Parthie fest, unten weich, fast breiig weich. Das subseröse Zellgewebe rings um den Uterus herum, sowie das des ganzen kleinen und grossen Beckens, sowie das zu beiden Seiten der Wirbelsäule befindliche zeigt purulentes Oedem. Die Conjugata des Eingangs betrug in der Leiche 8, 2 Centm.

Der zweite Fall betraf eine Erstgebärende, welche am Abend des neunten Januar ganz normal ein lebendes Kind geboren hatte, bei unverletzter Schleimhaut der Scheide und unverletztem Damm. Gleich nach der Geburt wurde sie intrauterin mit Salicylsäure ausgespritzt und in ein gesundes Wochenzimmer gebracht. Am ersten Tage des Wochenbettes hatte Patientin schon etwas Schmerzen zu beiden Sei-

ten des Uterus mit geringem Meteorismus, die Temperatur stieg Abends auf 38°, 0. Am 11. Januar bekam die Kranke plötzlich starke Dyspnoe, der Puls kam auf 120, die Temperatur, welche Morgens noch 37, 5 betrug, stieg Mittags auf 39, 4, dabei nahmen die Schmerzen heftig zu; es wurden sechs Gramm Salicylsäure gereicht ohne jeden Erfolg, Abends betrug die Temperatur 40,° 0. Am 12. stieg der Meteorismus und die Dyspnoe sehr bedeutend, auf zwei Terpenthin-Klystiere erfolgte jedesmal reichliche Oeffnung, der Meteorismus, sowie die Dyspnoe wurden hierauf geringer. Temperatur früh 40, 9, Mittags 40, 5, Abends 40,° 0, in der Nacht zehn Uhr 40, 5°. Patientin bekam zwölf Gramm Salicylsäure im Verlauf des Tages ohne jeden Erfolg, was den Abfall des Fiebers anbelangt. Die Erscheinungen der Bauchfellentzündung nahmen rasch zu, dabei stellte sich trotz der täglich dreimal vorgenommenen intrauterinen Einspritzung mit Salicylsäure übelriechender Ausfluss in mässiger Menge ein, Meteorismus und Dyspnoe blieben jetzt anhaltend da, das Fieber gieng auch Morgens trotz sehr grosser Dosen von Salicylsäure nicht mehr unter 40, 0 herunter, Patientin wurde schwächer und starb am 15. Abends sechs Uhr, nachdem sie am 9. Januar Abends sechs Uhr ganz leicht geboren hatte. Am letzten Tag trat sehr häufiges erschöpfendes Erbrechen grüngelber galliger, mit Spulwürmern untermisch-

ten Flüssigkeiten auf. Zehn Stunden nach dem Tod wurde die Section von Herrn Professor Schüppel vorgenommen. Der Befund war ganz der gleiche, wie beim ersten Fall, es fanden sich auf der Pleura, dem Pericardium, dem Bauchfell zahlreiche bis linsengrosse Ecchymosen bei auffallend dunklem dünnflüssigem Blut, das Herz, die Leber und Nieren zeigten hohe Grade acuter Degeneration, die Milz war sehr bedeutend geschwollen, ihre Pulpa breiig weich, zerfliessend. In der Bauchhöhle etwa zwei bis drei Schoppen reine Jauche, das Bauchfell schmutzig braunroth, stark injicirt, das Zwerchfell bis zur zweiten Rippe heraufgedrängt, Magen und Gedärme waren ausgedehnt. Bei der Herausnahme des Uterus und des oberen Scheidendrittels zeigte sich purulentes Oedem rings um den Uterus und im ganzen Zellgewebe des kleinen Beckens, dasselbe war sulzig geschwollen, mit gelbgrün gelbbraunem übelriechendem Secum infiltrirt, die Infiltration ging zu beiden Seiten der Wirbelsäule bis zum Zwerchfell hinauf. An den Flanken und Hörnern des Uterus sehr viele erweiterte, Eiter und Jauche in grosser Menge führende Lymphgefässe, welche sich vom Grunde bis herab zum Cervix, bis zum äusseren Muttermund verfolgen lassen. Die Innenfläche des Uterus blass röthlich, rein, wenig schmutziggrauer Flüssigkeit enthaltend. Die Placentarstelle rein, die darunter liegenden, sowie die grossen Venen

der Nachbarschaft völlig intakt. Uterusparenchym mässig fest, grau röthlich von normaler Entwicklung, der Cervix zeigt nach rechts einen kleinen Einriss, dessen Ränder gut und rein aussehen, ebenso wie die Schleimhaut der Scheide in ihrem oberen Drittel, der Scheideneingang zeigt einige gut aussehende oberflächliche Quetschungen der Schleimhaut. Das Becken normal.

Der dritte Fall betraf eine ungewöhnlich kräftige 19 Jahr alte Erstgebärende R. H., welche am 11. Januar ein reifes lebendes Kind leicht und normal geboren hatte; die ganze Geburt dauerte zwölf Stunden. Schon am ersten Tag klagte Patientin über Schmerzen im Bauch zu beiden Seiten des Uterus, obwohl die Temperatur 38, 5^0 nicht überstieg. Der Puls war schon 120, deutlich doppelschlägig. In der Nacht vom 12. auf den 13. Januar trat ein leichter Schüttelfrost ein, worauf Morgens die Temperatur auf 39, 2^0 stieg; während der Puls 132 betrug. Zwölf Gramm Salicylsäure bringen keinen Abfall des Fiebers hervor, die Temperatur war Mittags 40, 5, Abends 40, 6, Nachts zehn Uhr 39, 0, Puls Abends 150. Es stellte sich starke Dyspnoe ein, der Meteorismus stieg rapid, der früher nur in der Unterbauchgegend empfindliche Leib wurde allenthalben schmerzhaft, es stellte sich Hypsis und galliges Erbrechen ein, Calomel, Eisbeutel, Champagner, Eispillen, Terpenthin-Klystiere hatten wenig Erfolg. Am 14. betrug

die Temperatur Morgens 38, 8, im Lauf des Vormittags stieg sie unter Frieren auf 40, 0, Puls 140, Dyspnoe sehr gross, der Meteorismus hat etwas nachgelassen. Zwölf Gramm Salicylsäure blieben abermals ohne jeden Erfolg. Täglich zwei mal wird mit demselben Medikament intrauterin ausgespritzt. Im Verlauf des Tages trat nach Kampher-Terpenthin-Klystieren reichlich Stuhlentleerung ein, worauf der Meteorismus wesentlich geringer wurde und die Patientin weniger Schmerz empfand und freier athmen konnte. Am 15. wurde die Patientin in die medicinische Klinik transferirt, der Bauch war zusammengefallen, die Respiration aber sehr beschleunigt, Temperatur Morgens 39, 9, Mittags 40, 6, um zwölf und um zwei Uhr 40, 2, um drei 40, 2, um vier 40, 2, um sechs 40, 3, um acht 40, 5, Puls 144 bis 152. Respiration 40. Es war deutlich ein Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar. Erst gegen elf Uhr Nachts fiel die Temperatur auf 37, 8 und hielt sich den folgenden Tag auf der Norm, bis sie gegen vier Uhr 39, 3^0 erreichte bei 32 Respiration und einem Puls von 144, acht Uhr 39, 5, zehn Uhr 39, 6 zwei diarrhoische Stühle. Am 17. Januar schwankte die Temperatur zwischen 39, 2 und 40, 2, Puls betrug 136—148, Respiration 36. 6, 0 Salicylsaures Natron bewirkte einen Abfall des Fiebers, welcher bis am Morgen des 18. Januar anhielt, acht Uhr früh betrug es aber

wieder 40, 0°, Puls 148. Das Exsudat hatte unterdessen beträchtlich zugenommen. Das Zwerchfell wurde bedeutend nach oben gedrängt, Lungenlebergrenze vierte Rippe, Herzstoss im dritten Interurtalraum, Respiration sehr beschleunigt. Der Bauch auf Druck weniger schmerzhaft. Das Fieber bleibt trotz Salicylsaurem Natron auf der Höhe von 40, 0 bei sehr frequentem Puls; später wurde das Medikament nicht mehr ertragen, sondern gleich erbrochen. Am 19. hochgradige Dyspnöe, kalte Extremitäten, Aether, Champagner hatten wenig Erfolg. Temperatur Abends 38, 8. Am 20. Morgens 39, 0, Puls 164; das Sensorium benommen, Respiration 52. Mittags 38, 6, die Patientin collabirt, Abends 39, 0 Trachealrasseln Tod am 21. Morgens. Die von Herrn Professor Schüppel vorgenommene Section ergab einen ähnlichen Befund, wie in den früheren Fällen. In der Bauchhöhle befand sich eine grosse Menge eitriges übelriechendes Exsudat in welchem zahlreiche Fibringerinnel sich befinden. Das Bauchfell ist an zahlreichen Stellen mit einem eitrigen Belag überzogen. Das Zwerchfell steht beiderseits in der Höhe der zweite Rippe. In der rechten Pleurahöhle findet sich ein geringer Erguss, die Pleura selbst ist schwach getrübt, namentlich in den hinteren Parthien mit zahlreichen Ecchymosen bedeckt. In der rechten Lunge ist der obere und mittlere Lappen mässig lufthaltig, der untere er-

scheint völlig luftleer. In der linken Pleurahöhle findet sich ein jauchiger, mit wenig Blut vermischter Erguss, die Pleura ist trüb, glanzlos mit faserstoffigem festadhärirendem Exsudat bedeckt und zeigt zahlreiche Ecchymosen wie rechts. Der untere Lappen der Lunge fast luftleer, der obere mässig lufthaltig. Bronchialdrüsen stark verkalkt, in den Bronchien nichts abnormes. Herzfleisch von guter Consistenz und normaler Beschaffenheit, ebenso die Klappen. Die Oberfläche der Leber ist mit einem leicht abstreifbaren, faserstoffigen Exsudat bedeckt, mässig vergrössert, schlaff welk, der Blutgehalt sehr gering, das Gewebe auffallend weich, brüchig von braunrother Farbe. Der Bau deutlich acinös. Die Milz ist namentlich in ihrem Längendurchmesser vergrössert, derselbe beträgt etwa dreizehn Centimeter, ihre Kapsel ist bindegewebig verdickt, das Gewebe fleckig, marmorirt, schlaff, Consistenz weich, Blutgehalt gering. Die linke Niere zeigt eine nicht verdickte leicht abziehbare Kapsel. Sie ist annähernd normal gross, ihr Blutgehalt geringer, Farbe blass-grau, ebenso ist die rechte beschaffen. Die Schleimhaut des Magens und der Gedärme, welche Organe stark luftgebläht erscheinen, zeigte nichts Abnormes. Uterus füllt das kleine Becken aus, seine Höhle rein, normal, mit Ausnahme der Placentarstelle und einer kleinen, im Cervix liegenden Stelle, welche reinen Eiterbelag zeigen. Das Parenchym

von fast normaler Consistenz, grau röthlich, die Venen der Placentarstelle, sowie in der nächsten Umgebung des Uterus völlig intakt, hingegen führen die bedeutend erweiterten Lymphgefässe an den Flanken und Hörnern des Uterus jauchigen Inhalt, welcher letzterer ebenfalls das subseröse Bindegewebe rings um den Uterus herum durchdringt als subseröses purulentes Oedem. Im linken Ovarium ein kleiner Abesss, das rechte ödematös geschwellt.

Nachdem ich die Krankengeschichten mitgetheilt habe, will ich im Auszuge die wechselnden Anschauungen über die Entstehung und das Wesen des Kindbettfiebers mittheilen und zum Schluss die Anschauung meines Lehrers bezüglich der Aetiologie, pathologischen Anatomie und Therapie dieser so wichtigen Krankheit anführen. Die Geschichte des Kindbettfiebers ist fast so alt als die Geschichte der Medizin, Hippokrates hat in seinem Buche von den Krankheiten der Frauen eine Beobachtung des sporadischen und in seinem Buche von den herrschenden Volkskrankheiten Fälle von epidemischem Kindbettfieber aufgezeichnet und so naturgetreu geschildert, dass sie nicht richtiger sein könnten, wenn sie erst gestern am Krankenbett beobachtet worden wären. Die Krankheit war schon damals so gefährlich wie sie es noch heute ist, denn alle Fälle, welche Hippokrates beschrieb, endeten letal. Willis führte 1682

die Krankheit zuerst unter dem Namen febres puerperarum in die Wissenschaft ein und unterschied sie scharf von andern im Wochenbett auftretenden Leiden. Wenn wir auch aus vielen Berichten die Überzeugung gewinnen, dass das Kindbettfieber ein zu allen Zeiten bekanntes Leiden gewesen ist, so bleiben wir doch speciell darüber im Unklaren, welche epidemische Verbreitung es innerhalb der historischen Zeit bis gegen die Mitte des 17. Jahrhunderts erlangt hat. Erst in der letzten Hälfte des 17., noch mehr im 18. und 19. Jahrhundert erfahren wir, dass das Leiden als Epidemie selbst über grosse Länderstrecken verbreitet wiederholt beobachtet wurde. 236 seit dem 17. Jahrhundert aufgezeichnete Epidemien lehren, dass die geographische Ausbreitung des Kindbettfiebers über den grössten Theil von Europa reicht (Hirsch). Vorwiegend wurde diese Krankheit in Entbindungsanstalten beobachtet, doch kam sie auch zahlreich unabhängig von diesen Anstalten in Dörfern, Städten, kleineren und grösseren Länderstrecken epidemisch vor. Länder, wo es wenig oder gar keine Entbindungsanstalten gibt wie die Türkei, Egypten, Island wurden wiederholt von dieser Epidemie heimgesucht. Unter denselben Verhältnissen wie in Europa als sporadisches wie epidemisches Leiden begegnen wir dem Kindbettfieber in Amerika, Westindien, Australien und Neu-Seeland, nur von dem grössern

Theil des afrikanischen Kontinentes fehlen Angaben über diese Krankheit. Sponsams Nachrichten aus Indien berichten, dass das Kindbettfieber unter den Hindufrauen nicht selten und epidemisch vorkommt. Die grosse Verbreitung, die zahlreichen mitunter sehr mörderischen Epidemien lassen es erklärlich scheinen, dass die Aerzte sich eifrig mit dieser Krankheit beschäftigten und über das Wesen, die Entstehung derselben die verschiedensten Ansichten aufstellten. Es ist von Interesse die Anschauungen kennen zu lernen, welche man seit 2000 Jahren über die Natur und Entstehung des Kindbettfiebers aufstellt. Bei der Unkenntniss der Anatomie und Physiologie in den Kinderjahren der Medizin war es erklärlich, dass man sein Augenmerk auf die den Wöchnerinnen eigenthümlichen Secrete richtete, sobald man das Wesen der Krankheit ergründen wollte. Die Anomalie dieser Secrete während des Kindbettfiebers muss selten vorkommen, so lag es nahe, die gehinderte Ausscheidung dieser Secrete als die Ursache des Leidens darzustellen. So entstanden die beiden ersten Theorien über die Natur der Krankheit, die von der Unterdrückung der Lochien und Milch. Hippokrates war der Gründer der ersten Theorie, er glaubte, dass durch Entzündung und Krampf der Blutgefässe im Uterus die Lochien unterdrückt werden, wodurch giftige Stoffe im Blut zurückgehalten, die Entzündung aller Organe veranlassen. Dieser Theorie folgte

die der Milchmetastasen: Mercurialis, Puzos lehrten zuerst, dass das Kindbettfieber durch Unterdrückung der Milchsekretion und Ablagerung dieses Secretes in allen Organen entsteht. Die ersten Geburtshelfer Deutschlands, Frankreichs und Englands Boër, Levret, Smellie vertheidigten diese Hypothese eifrig, wesshalb sie lange in grossem Ansehen stand. Die Laien haben noch heutzutage die Anschauung, dass die Milch einer Wöchnerin nach dem Kopf oder anderen Organen steigen könne und so schwere Krankheiten erzeuge.

Später sah man ein, dass die Unterdrückung dieser Secrete keineswegs constant im Puerperalfieber vorkomme, dass die Exsudate nichts von diesen Secreten enthalten, hingegen fand man, dass die Frauen häufig über Schmerz im Unterleib klagten, man fand bei Sectionen die Organe daselbst entzündet, so dass man allmälig zur Überzeugung kam, dass das Wesen der Krankheit in einer Entzündung der Unterleibsorgane beruht. Nach Plater und Nägele bestand die Entzündung in einer Metritis, nach Meckel in einer Metrolymphangitis, nach Lee in einer Metrophlebitis, nach Hunter, Schönlein in einer Peritonitis, nach Osiander in einer Omentitis, nach Halm in einer Enteritis. Neben der phlogistischen Theorie, welche in der Entzündung der Organe schlechtweg das Wesen der Krankheit suchte, entstand

bald eine Hypothese, welche dieser Entzündung etwas specifisches zuschrieb. Pouteau, der Gründer dieser Anschauung, hielt das Puerperalfieber für eine rothlaufartige Entzündung der Unterleibsorgane. Englische Gynäkologen wie West, Churchill, Hodge schlossen sich dieser Anschauung an und halten das Kindbettfieber und den Rothlauf für identische Processe, durch ein Contagium erzeugt. Beide Krankheiten werden und wurden in England nicht selten gleichzeitig herrschend beobachtet. Nach den Hypothesen von der einfachen oder specifischen Entzündung der Organe liessen sich nun die Fälle von Puerperalfieber erklären, bei welchen in der Leiche diese Entzündungen nachweisbar waren, die schweren ohne Localisation verlaufenden Erkrankungen waren mit diesen Theorien nicht erklärt. Man legte desshalb bald der Krankheit ein allgemeines Leiden zu Grunde und so entstanden abermals eine Reihe von Ansichten, so hielt Cooper das Leiden für ein Gallenfieber, Cruveilhier für einen Typhus, Wedel für Intermittens, Simpson für Hospitalbrand. Die bisherigen Hypothesen giengen meist von der Ansicht aus, dass das Puerperalfieber ein Casus sui generis ist, dieser entgegen entwickelte sich nun eine Anschauung, dass die schweren puerperalen Erkrankungen sehr verschiedener Natur sind, dass Wöchnerinnen überhaupt nur leichter erkranken als Nichtwöchnerinnen und

dass die Krankheit nur durch das Wochenbett modificirt werde. Trousseau läugnete die Existenz des Puerperalfiebers und will diese Krankheit auch bei Männern und Kindern beobachtet haben. Dieser kurze Abriss der wesentlichsten von Hippokrates bis jetzt aufgestellten Theorien lässt hinreichend erkennen, wie bunt die Ansichten durcheinander giengen, wie wenig es gelang, durch so viele Jahrhunderte die Nosologie und Ätiologie der Krankheit festzustellen. Kiwisch brachte Licht in dieses Chaos von Hypothesen und gab der pathologischen Anatomie eine sichere Basis für ihre Forschungen, welche denn auch in kurzer Zeit so erfolgreich wurden, indem er nachwies, dass wenn die Krankheit während ihres Verlaufes zu anatomischen Veränderungen führt, diese fast constant zuerst im Uterus auftreten und von da aus sich nach verschiedenen Richtungen und auf verschiedenen Wegen ausbreiten. Auf dieser Basis gelang es nun leicht, die zahlreichen pathologischen Processe, welche im Verlaufe dieser Krankheit in fast allen Organen vorkommen, auf einen Krankheitsprocess zurückzuführen, der nur durch den Charakter seiner Exsudate oder dadurch modificirt wird, je nachdem er sich zu seiner Ausbreitung den Weg durch das Bindegewebe, die Blut- und Lymphgefässe wählt. Kiwisch wies ferner nach, dass den schweren epidemischen puerperalen Erkrankungen eine primäre specifische

Alteration des Blutes zu Grunde liegt, welche nur durch die Annahme eines Miasmas zu erklären ist. Diese primäre Blutalteration führt entweder zu lokalen Erkrankungen oder sie tödet schon durch ihre Einwirkung auf die Nervencentra. Die Geburtshelfer, welche sich von der Unrichtigkeit der Anschauung, dass alle Fälle von Puerperalfieber nur durch lokale Infektion entstehen, überzeugt haben, halten an dieser Ansicht von Kiwisch noch heute fest.

Die meisten jetzt lebenden Lehrer der Geburtshilfe fassen unter dem Namen von Puerperalfieber alle diejenigen Erkrankungen von Wöchnerinnen zusammen, die durch eine septische, von den Genitalien ausgehende Infection des Organismus hervorgebracht wird. Zum Zustandekommen dieser Infection ist eine frische Wunde nöthig, von der aus das septische Gift aufgenommen wird. Die Quelle, aus der die inficirenden Stoffe kommen, kann eine doppelte sein: entweder können dieselben dem inficirten Organismus selbst angehören, Selbstinfection, oder sie können ihm von Aussen zugeführt werden. Die Infection von Aussen erfolgt dadurch, dass durch Reinigungsmittel (Schwamm, Leinwand) oder durch Instrumente, oder am häufigsten durch den untersuchenden Finger septische Stoffe den frischen Genitalwunden zugeführt werden. Dass im Zimmer vorhandene septische Stoffe auch durch die Luft (je-

denfalls nicht als gasförmige Miasmen, sondern als kleine in der Luft suspendirte organische Theile) propagirt und auf diese Weise zu den frischen Wunden geführt werden können, ist möglich wenn auch für diese Annahme keine zwingenden Gründe vorliegen (Schröder 5. Auflage). Die Kenntniss von der Beschaffenheit des inficirenden Giftes ist nach Schröder noch immer ganz unvollkommen. Mit Sicherheit scheint nachgewiesen zu sein, dass bei den infectiösen Processen kleinste Organismen, Micrococcen, massenhaft auftreten. Welche Bedeutung ihnen aber zukommt, ist noch sehr streitig. Ob sie durch ihr massenhaftes Einwandern in die lebenden Gewebe rein mechanisch, ob sie durch die von ihnen angeregte Zersetzung der Organe oder durch ihre eigenen Zersetzungsprodukte vergiftend auf den Organismus wirken, oder ob sie, die überall vorkommen, für ihre massenhafte Entwicklung, bei diesen Erkrankungen nur einen besonders günstigen Boden finden, ist alles noch zweifelhaft (Schröder). Der erste, der aussprach, dass das Kindbettfieber durch Ärzte und Hebammen, welche Puerperalfieber zu behandeln hatten, auf andere Wöchnerinnen übertragen werde, war Denman. Selbständig erforscht und begründet hat diese moderne Anschauung der Wiener Assistenzarzt Semmelweis, welcher im Jahre 1847 zuerst damit vor die Öffentlichkeit trat und seine Anschauung allmälig so ergänzte durch sein Werk

von 1861 (das Kindbettfieber betreffend), dass die jetzt herrschende Anschauung von der Ätiologie im Wesentlichen als sein Eigenthum und sein Verdienst betrachtet werden muss (Schröder). Mein Lehrer, Herr Professor Säxinger, hat in seiner Inauguralrede, gehalten in der Aula zu Tübingen am 13. Mai 1869, seine Anschauungen über die Ätiologie und das Wesen des Puerperalfiebers ausgesprochen und hält auch jetzt noch in seinen Vorträgen an der damals vertheidigten Ansicht fest, wesshalb ich mir erlauben will, im Auszug das Wesentlichste wiederzugeben. Professor Säxinger läugnet nicht, dass besonders in Kliniken nicht selten Fälle von Puerperalfieber vorkommen, welche sich auf eine lokale Infection von Aussen zurückführen lassen, ebenso nimmt er für einzelne Fälle eine Selbstinfection an, aber er stellt auf Grund seiner langjährigen Erfahrungen in der grossen Prager Gebäranstalt und den in Tübingen in der Klinik und Privatpraxis gewonnenen entschieden in Abrede, dass alle Fälle von Kindbettfieber in Gebärhäusern und in der Privatpraxis nur durch eine locale Infection zu Stande kommen. Als Gründe, welche ihn bestimmen, die Lehre von der localen Infection für alle Fälle nicht anzunehmen, führt er vor Allem die Thatsachen an, dass unzweifelhaft, wie auch selbst alle Anhänger von Semmelweis anerkennen müssen, Epidemien von Kindbettfieber in Städten und

grösseren oder kleineren Landstrichen vorkommen. So sagt Hirsch in seinem Handbuch der historisch-geographischen Pathologie II. Band, dass von 216 Epidemien 12 über grössere oder kleinere Landschaften verbreitet vorgekommen sind. Professor Säxinger hat in Prag und im Jahre 1869 in der Stadt Tübingen Epidemien beobachtet, wo Wöchnerinnen aus allen Schichten der Bevölkerung in der Praxis vieler Ärzte und Hebammen erkrankten und durch die Obduction der gleiche Befund in den Leichen nachgewiesen wurde. Diese Epidemien sind absolut weder durch eine Infection von Aussen oder Selbstinfection zu erklären, wenn man die Hypothese nicht durch absurde Behauptungen stützen will. Von grossem Interesse war besonders die Epidemie in Tübingen, welche im Winter 1869 durch nahezu 5 Monate geherrscht hat und wo von 95 in dieser Zeit niedergekommenen Frauen 20 an Puerperalprocess erkrankten und 11 gestorben sind. Die Epidemie ist desshalb für die Beurtheilung der Frage der lokalen Infection von grösster Bedeutung, weil in der kleinen Stadt der Nachweis der Beziehungen zwischen den gesunden und kranken Wöchnerinnen viel leichter und sicherer festzustellen ist als in einer grossen Stadt. Die Epidemie war nicht auf einzelne Strassen oder einen einzelnen Stadttheil beschränkt, sondern es kamen Erkrankungen in allen Theilen der Stadt vor, die Krankheit befiel

Frauen aus allen Schichten der Bevölkerung, die Frau des armen Weingärtners erkrankte an demselben Puerperalprocess, wie die Bürgersfrau und die Frau des Beamten und Professors. Die Erkrankungen kommen durchaus nicht blos in der Praxis einer Hebamme oder eines Arztes vor, sondern was bei dieser Epidemie von grösstem Interesse war, dass alle praktizirenden Hebammen in dieser Zeit neben gesunden Wöchnerinnen auch kranke hatten. Die Erkrankungen folgten nicht rasch aufeinander, so dass man an eine Übertragung derselben von einer erkrankten Wöchnerin auf die andere durch die Hebamme oder einen Arzt hätte denken können, sondern die Epidemie dauerte nahezu 5 Monate. Die Erkrankungen erfolgten meist nach ganz normalen Geburten, in mehreren Fällen wurde Kunsthilfe nothwendig und diese wurde von vier praktischen Ärzten geleistet. Gleichzeitig mit den erkrankten Wöchnerinnen wurden von den Hebammen der Stadt gesunde verpflegt und diese erkrankten nicht. Während die Epidemie in der Stadt herrschte und zwanzig Frauen befiel, kamen in der Klinik ebenfalls neun Fälle von Kindbettfieber vor. Die Ärzte der Klinik sowie die Schulhebammen haben die Krankheit in die Stadt desshalb nicht verschleppt, weil weder die Ärzte noch die Hebammen prakticiren.

Die Epidemie herrschte nur während des Win-

ters und hörte bei Eintritt der besseren Jahreszeit auf. Der Puerperalprocess war bis zu dieser Epidemie unter den Wöchnerinnen der Stadt seit Jahren überhaupt äusserst selten sporadisch und niemals epidemisch aufgetreten, so erfährt man aus einer Rede des Prof. Dr. Köhler über das gesunde und kranke Leben in der Stadt Tübingen, dass während 10 Jahren von 2208 Geburten in der Stadt nur 2 Frauen an Puerperalprocess starben. Der Befund in den Leichen ergab in der Stadt und der Klinik Peritonitis lymphatica, die schlechteste Form des Kindbettfiebers. Diese Epidemie in Tübingen sowie die über grössere Landschaften verbreiteten sind absolut nicht durch die Lehre von der localen Infection zu erklären, da es geradezu absurd und widersinnig wäre, anzunehmen — dass in Tübingen — wo dieselben Hebammen und Ärzte seit einer Reihe von Jahren prakticiren mit dem besten Erfolg, was die Seltenheit der Erkrankungen der von ihnen verpflegten Wöchnerinnen anbelangt — plötzlich alle unrein wurden und durch Schwämme, Leinwand, Instrumente oder Finger ihren Wöchnerinnen inficirten, ebenso wenig kann Jemand daran denken, dass diese Epidemie nur ein zufälliges gehäuftes Auftreten von lauter Selbstinfektionen war. Diese Epidemie ist nur durch die Annahme eines miasmatischen Einflusses einfach und natürlich zu erklären.

Gegen die locale Infection in allen Fällen spricht ferner die von Prof. Sæxinger und anderen Geburtshelfern (Hecker in München) sichergestellte Thatsache, dass zuweilen in den Gebärhäusern mehrere Kinder in kurzer Zeit an puerperaler Sepsis erkranken und sterben, deren Mütter ein ganz normales Wochenbett durchmachten, während gleichzeitig wie in Tübingen in dieser Zeit überhaupt keine puerperale Erkrankungen unter den Frauen vorkommen. Es spricht ferner die zweifellos sichere Thatsache, dass der Puerperalprocess auch ganz gesunde schwangere Frauen befallen kann, welche nicht untersucht wurden und noch keine wunde Stelle an ihren Sexualorganen haben, ganz eminent gegen die Lehre von der localen Infection. Diese Fälle kommen in der wegen der Häufigkeit und Bösartigkeit des epidemischen Puerperalfiebers berüchtigten Prager und in allen Gebärhäusern vor und sind von Seyfert, Sæxinger, Kleinwæchter beobachtet worden (siehe Kleinwæchter, Gründriss der Geburtshilfe 1877). In zwei Fällen starben die Frauen unentbunden und Prof. Sæxinger machte den Kaiserschnitt post mortem. Die Section ergab Peritonitis lymphatica.

Gegen die locale Infection des Verlaufs als Ursache des Puerperalprocesses für alle Fälle spricht auch die von allen Anhängern der Lehre zugegebene Thatsache, dass weitaus die meisten Epidemieen im Winter herrschten, sowohl bei den Epidemieen

in den Gebärhäusern als auch in der Privatpraxis. Man hat diesen Umstand durch den grösseren Eifer der Studenten im Wintersemester, sowie durch geringe Ventilation der Zimmer im Winter erklären wollen, eine Erklärung, welche schlecht zu der Anschauung stimmt, dass in den meisten Fällen nur die Infection von Aussen mit Schwamm, Leinwand, Instrument, Finger Ursache ist, da die geringere Ventilation hiezu nichts beitragen kann (Schröder). Dass in Kliniken im Sommer ebenfalls so fleissig wie im Winter untersucht werden kann, wird wohl nicht für alle Kliniken abgesprochen werden können und dass zur Infection nicht das häufige Untersuchen, sondern das Untersuchen mit unreinen Fingern etc. überhaupt gehört, ist selbstverständlich. Im Sommer, wo die Zersetzung der organischen Stoffe viel rascher und intensiver vor sich geht und daher die Gefahr einer Infection von Aussen am grössten sein sollte, ist nach allgemeiner Erfahrung die Häufigkeit der puerperalen Erkrankungen die geringste. Dass Wöchnerinnen ohne Infection von Aussen und Selbstinfection thatsächlich an Puerperalprocess erkranken können ist durch die Erfahrung in der Tübinger Klinik festgestellt, wo bei den nicht seltenen kleinen Epidemieen im Winter und Frühjahr seit Jahren nach Eintritt der Epidemie sofort die Untersuchungen eingestellt werden, nicht blos von den Studirenden, sondern auch von dem Vorstand und dem Assi-

stenzarzt und nur die Hebamme während der Geburt untersuchen darf, wo wiederholt Frauen erkrankten und starben, welche gar nicht, auch von der Hebamme nicht untersucht wurden, Frauen, welche man wegen der herrschenden Epidemie in anderen gesunden Zimmern der Anstalt niederkommen liess, auf Betten, welche ganz neu hergerichtet und von keiner andern Wöchnerin benutzt wurden, so dass jede Möglichkeit einer Infection von Aussen gehindert wurde. Da in vielen solchen Fällen auch Momente einer Selbstinfection nicht vorlagen, so konnte mit Bestimmtheit die lokale Infection ausgeschlossen werden, ausser man will so schliessen, weil die Frau in einer Gebärklinik niedergekommen ist, folglich muss sie inficirt worden sein, auch wenn es nicht zu beweisen ist, ein trauriger Schluss bei angeblich vorurtheilsfreier objektiver Forschung. Alle diese Gründe bestimmen Herrn Prof. Sæxinger die moderne Lehre von der lokalen Infection für unzureichend und einseitig zu erklären, da sie einfach und natürlich nicht anwendbar ist zur Erklärung sehr vieler Fälle von Kindbettfieber. Die Lehre muss erweitert und ergänzt werden, da sie sich allein als unhaltbar erwiesen hat. Die Lehre hat das grosse Verdienst, dass jetzt die grösste Sorgfalt auf die Reinlichkeit in chirurgischen und geburtshilflichen Kliniken verwendet wird und hiedurch einzelne Fälle von puerperalen Erkrankungen verhütet werden; aber

gegenüber den kolossalen Erscheinungen des Kindbettfiebers ist die Lehre von der localen Infection eine einseitige.

Was die anatomischen Veränderungen anbelangt, so stellt Professor Sæxinger drei Formen von Puerperalprocess auf, welche klinisch und pathologisch anatomisch scharf von einander zu trennen sind. Die Erfahrung lehrt, dass das Kindbettfieber in jenen Fällen, in welchen der Verlauf kein so rapider ist, dass der Tod zu einer Zeit eintritt, wo mit Ausnahme der characteristischen Veränderung des Blutes und der Anfänge des acuten Hinfalles der einzelnen Organe keine weitere Veränderung in der Leiche sich vorfinden, stets so verläuft, dass zuerst auf der Innenfläche des Uterus der Process beginnt, als Endometritis mit ihren verschiedenen Formen.

Der Process verbreitet sich entweder auf der Schleimhaut der Eileiter oder durch das Bindegewebe, durch die Blut- oder Lymphgefässe. Je nachdem die Krankheit den einen oder anderen Weg wählt, wird die Form, was die pathologisch-anatomische Veränderung anbelangt, eine andere. Die erste Form, welche niemals epidemisch, sondern stets nur sporadisch auftritt ist die Peritonitis in puerpera. Sie entsteht durch eine Endometritis, welche sich entweder durch die Schleimhaut der Eileiter oder durch das Bindegewebe des Uterus auf das Bauchfell fortsetzt und eine umschriebene

auf das kleine Becken mehr weniger beschränkte oder eine allgemeine Bauchfellentzündung erzeugt. Diese Form ist die gutartigste von Allen, geht nicht so selten in Genesung über und complicirt sich sehr selten mit der puerperalen Pyämie. Sie tödtet durch Setzung von massenhaftem Exsudat. In der Leiche, welche nicht so rasch wie bei den anderen Formen in Fäulniss übergeht, findet man neben dem bekannten verschieden beschaffenen Exsudat Blutleere der übrigen Organe. Der für die anderen zwei Formen charakteristische und nie fehlende Milztumor fehlt hier, ebenso wie die Veränderungen des Blutes bei der Pyämie und Sepsis, sowie die Anfänge des acuten Zerfalles der Organe. Als Ursache nahm man früher, wo die moderne Lehre der Ätiologie des Puerperalprocesses noch nicht acceptirt war, Verkühlung und das Trauma bei der Geburt an, Zerrungen, Quetschungen der weichen Geburtstheile führen unzweifelhaft zu einer Entzündung derselben, welche lediglich localer Art ist und keinen pyämischen oder septischen Charakter an sich hat. In der Neuzeit, wo jede puerperale Erkrankung lediglich durch einen Pilz erzeugt sein muss, hat man kein Verständniss mehr für ätiologische viel näher liegende Momente als die in den meisten Fällen nicht beweisbare Infection von Aussen. Dass Zerrungen, Quetschungen, Zerreissungen sehr häufig vorkommen, ist allbekannt und dass

sich hiezu eine Entzündung gesellen kann, welche lediglich nur locale Bedeutung hat und nichts pyämisches oder septisches an sich zu haben braucht, ist wohl selbstverständlich, sonst müsste das Trauma als krankheitmachende Ursache völlig geläugnet werden.

Die zweite Form ist häufiger als die erste, sie kommt sporadisch, häufiger in Gruppen vor mit epidemischem Charakter. Der Process beginnt an der Innenfläche des Uterus, welche man eine wunde Fläche nennen kann, ebenfalls mit einer Affektion des Endometrium; von hier aus wählt er als Weg zu seiner Verbreitung die Venen, welche man stets thrombosirt, mit zerfallenen Thromben angefüllt und entzündet findet, der Process beschränkt sich manchmal auf die Venen des Uterus, vorzüglich an der Placentarstelle, häufig greift er jedoch auf den Plexus pampiniformis, die Vena spermatica, selbst auf die Vena cava inferior über, seltener gelangt er in die eine oder andere Schenkelvene. Diese Form des Puerperalprocesses wird von mehreren Autoren die puerperale Pyämie mit Metrophlebitis genannt. Von der Metrophlebitis aus entstehen die so ungemein häufigen und für diese Form charakteristischen embolischen Processe, welche zu Infarcten und Metastasen führen, welche der Häufigkeit ihres Vorkommens nach sich in den Lungen, in der hochgradig acut geschwellten Milz, in den

Nieren, der Leber, den Augen, dem Gehirn und den übrigen Organen vorfinden. Die Exsudate in den Infarcten und Metastasen haben denselben Charakter wie in dem localen Process, sie sind eitrig oder jauchig. Diese Form der puerperalen Erkrankung ist dadurch gekennzeichnet, dass sie ohne Peritonitis verläuft und nur sehr selten sich mit ihr complicirt, wenn ein Trauma bei der Geburt stattgefunden hat. Während des Lebens treten die localen Processe nicht selten in den Hintergrund, auffälliger ist die stets vorhandene Resorption ichoröser Stoffe und die dadurch bedingten allgemeinen Erscheinungen. Die puerperale Pyämie ist häufiger und gefährlicher als die Peritonitis, sie kommt seltener sporadisch, häufiger epidemisch vor, manchmal findet sie sich exquisit ausgebildet bei epidemischem Auftreten der dritten Form vor. Häufige Schüttelfröste und wenigstens in den Fällen im Prager Gebärhause später auftretender hochgradiger Icterus sind im Leben vorhanden.

Die dritte Form, die gefährlichste von allen, welche weitaus in der grossen Mehrzahl aller Fälle zum Tode führt und fast nur epidemisch auftritt ist die Peritonitis lymphatica oder das epidemische Puerperalfieber. Sie zeichnet sich vor der Pyämie schon durch die Zeit ihres Beginnes aus. Die Pyämie entwickelt sich meist gegen das Ende der ersten Woche, sie tödtet sehr selten vor

dem 10. oder 12. Tag, meist erst nach Wochen, die Peritonitis lymphatica kommt ganz gewöhnlich schon am 2. oder 3. Tage, sehr häufig bei bösartigen Epidemien schon am 1. Tag, ja während des Kreissens selbst, in seltenen in der Prager Gebäranstalt zweifellos sicher constatirten Fällen schon während der Schwangerschaft. Sie tödtet ganz gewöhnlich schon in der ersten Woche, nicht selten schon nach wenigen Tagen, ja selbst nach wenigen Stunden. Nach 8—10 Stunden post partum erfolgte in einzelnen Fällen in der Tübinger Klinik der Tod, wenn die Krankheit schon während des Kreissens zum Ausbruch kam. Verläuft der Process so rapid, so findet man in der Leiche nur die Erscheinungen einer hochgradigen Blutsepsis von localen Erscheinungen ist nur das für die dritte Form charakteristische purulente Ödem vorhanden, hier ist so viel von dem krankheitserregenden Stoffe ins Blut aufgenommen worden, dass der Process als allgemein hochgradige binnen kurzer Zeit tödtlich endende Blutvergiftung verläuft. Eine eigene Form des puerperalen Processes kann man aus ihr nicht machen, da sie sich nur dem Grunde nach von der dritten Form unterscheidet. Die Peritonitis lymphatica unterscheidet sich von der Pyämie dadurch, dass die Krankheit hier sich durch die Lymphgefässe und das dieselben umgebende Bindegewebe ausbreitet. Während bei der Pyämie die Peritonitis

fehlt, ist sie hier regelmässig vorhanden, hingegen sind die Venen des Uterus und der Umgebung intakt und enthalten nur das bei Sepsis charakteristische Blut. In den Lymphgefässen findet man Eiter, sehr häufig reine Jauche. Pathognomisch für diese Form ist das sogenannte purulente Ödem des Beckenzellgewebes, meist ist der Sitz nur das Zellgewebe des kleinen Beckens, vorzüglich die Umgebung des Uterus, häufig erstreckt es sich jedoch auch nach oben an der vorderen und hinteren Wand des Bauches hinauf, bis zum Zwerchfell, bis in die Darmbeinschaufeln, seltener breitet es sich auf die Gefässe des Oberschenkels aus mit oder ohne Thrombose der Vene als Phlegmasia alba dolens. In allen Fällen treten klinisch die Erscheinungen der Blutvergiftung auf, welche sehr rasch, schon nach wenigen Stunden zur Ausbildung gelangen, und das dem Kenner so charakteristische puerperale Gesicht nebst den übrigen Erscheinungen veranlassen.

Diese acute Blutvergiftung, welche schon wenige Stunden nach der Erkrankung sich einstellt, ist in vielen Fällen früher als die localen Processe ausgebildet. Diese Krankheit ist überhaupt die gefährlichste von allen jetzt bekannten, besonders bösartig trat sie in dem an zahllosen schweren Mängeln leidenden alten Prager Gebärhause auf und wenn andere Autoren diese Krankheit rosiger malen, so liegt diess allein in den besseren Ver-

hältnissen ihrer Anstalten. Sehr häufig kommen während des Herrschens dieser Epidemie auch ganz ähnliche Erkrankungen der Neugeborenen vor, mit ganz analogem pathologisch-anatomischem Befund. Diese drei Formen des Puerperalfiebers lassen sich nach den grossen Erfahrungen über diese Krankheit in der alten Prager Entbindungsanstalt in der weitaus grössten Zahl aller Fälle genau klinisch und pathologisch-anatomisch von einander trennen. Auffallend ist es, dass bei der puerperalen Pyämie im Prager Gebärhause so ungemein zahlreich ein gewöhnlich intensiver Icterus mit stets lethalem Ende auftrat, während in Tübingen in allen mit dem Tode endenden Fällen von Pyämie der Icterus vermisst wurde.

Neben diesen schweren Formen kommen sehr häufig locale Processe im Wochenbette vor, welche einen anderen anatomischen Charakter an sich haben und nur selten allein zum Tode führen, so die Endometritis mit ihren verschiedenen Formen, die Metritis, welche fast regelmässig bei den höhern Graden der Endometritis gleichzeitig vorhanden ist und in ihrer höchsten Ausbildung zur Putrescentia uteri führt, die zahlreich auftretenden Parametritiden, die Colpitis, das puerperale Geschwür, die Perimetritis und Pelveoperitonitis und die bei stärkerer Parametritis fast regelmässig in Mitleidenschaft gezogenen Ovarien als Oophoritis. Diese localen Processe sind ungleich gut-

artiger, als die drei Formen des Kindbettfiebers, sie tragen sehr häufig den Charakter einer reinen localen Entzündung an sich, und entstehen unzweifelhaft sehr häufig durch das Geburtstrauma und auch durch Erkältung, dass sie auch durch Infection von Aussen oder durch Selbstinfection entstehen können, ist selbstverständlich, man geht aber viel zu weit, wenn man alle Fälle dieser localen Processe ohne Ausnahme nur durch Infection entstehen lässt und dem Trauma bei der Geburt und der so häufig und so leicht bei Wöchnerinnen vorkommenden Erkältung gar keine Rechnung trägt. Soweit die Anschauungen meines Lehrers über das Wesen und die Ätiologie des Kindbettfiebers, die oben mitgetheilten Fälle betrafen Fälle von Peritonitis lymphatica.

Die Therapie dieser gefährlichen Krankheit muss vor Allem eine prophylactische sein, um die Fälle zu verhüten, welche unzweifelhaft durch Infection von Aussen entstehen können. Dieser Theil der Therapie besteht in der Einhaltung einer geradezu scrupulösen Reinlichkeit, es darf nichts mit der Kreissenden, der Wöchnerin in Berührung gebracht werden, wenn der Verdacht besteht, es könne mit zersetzten organischen Stoffen verunreinigt sein; ebenso muss in den Wochenzimmern stets frische, gesunde, warme Luft vorhanden sein. In der Tübinger geburtshilflichen Klinik wird die prophylactische Behandlung in folgender

Weise gehandhabt. Das Gebärzimmer wird stets Sommer und Winter gut ventilirt, wiederholt im Jahre sorgfältig gereinigt, wobei die mit Ölfarbe angestrichenen Wände und der Fussboden mit einer starken Lösung von Karbolsäure abgewaschen werden, nach jedem schweren Erkrankungs- oder Operationsfall wird das Zimmer desinficirt durch starke Schwefeldämpfe oder Zerstäubung von Karbol- oder Salicylsäure, die Wäsche der beiden Entbindungsbetten ebenso die übrigen Bestandttheile der Betten kommen nie in Wochenzimmern zur Verwendung, werden eigens gewaschen. Ist eine Epidemie ausgebrochen, so wird im Kreiszimmer sowie in den frisch zu belegenden Zimmern der Wöchnerinnen stets ganz neue, noch nicht gebrauchte Wäsche in Verwendung gezogen. Bei jeder Geburt wird in der Klinik ein grosses Blechgefäss aufgestellt, gefüllt mit sehr warmem Wasser, welchem Carbolsäure in grosser Dosis beigemengt ist. In diesem Gefäss muss sich jeder mit Karbolsäure und Nagelbürste die Hände waschen, bevor eine Untersuchung gestattet ist. Praktikanten, welche Sectionen beigewohnt haben, dürfen 24 Stunden überhaupt nicht touchiren. Nach der Geburt wird jede Wöchnerin, keine einzige ausgenommen, schon seit $2^1/_2$ Jahren intrauterin mit einer stärkeren Salicylsäure-Lösung reichlich ausgespritzt ebenso die Scheide und der Scheideneingang, zu der Ausspritzung bekommt

jede Frau ihr neues Mutterrohr, welches im Wochenbett nur bei ihr angesetzt wird und welches ebenso wie der stets neue Schwamm, beim Austreten der Frau vertilgt wird. Verläuft das Wochenbett normal, so wird täglich 2mal früh und Abends mit lauem Wasser die Vagina ausgespritzt, welchem stets Salicylsäure reichlich beigemengt ist, ebenso werden täglich 2mal die äusseren Geschlechtstheile mit derselben Flüssigkeit und dem Schwamm gereinigt. Erkrankt eine Wöchnerin, so wird sie von der gesunden getrennt und in den nur zur Aufnahme kranker Wöchnerinnen bestimmten ersten Stock der Anstalt transferirt, wo eine eigene Wärterin die Bedienung übernimmt. Diese Wärterin hat bei Geburten, sowie in den Zimmern der gesunden Wöchnerinnen nichts zu thun, kann daher die Krankheit nicht verschleppen. Sowie die Erscheinungen einer Endometritis sich zeigen, wird sofort und zwar ebenfalls schon seit $2^1/_2$ Jahren täglich ein- bis zweimal eine intrauterine Injection mit desinficirender Flüssigkeit vorgenommen, puerperale Geschwüre werden energisch antiseptisch behandelt. Seit sechs Jahren werden in die gynäkologische Klinik keine Carcinome mehr aufgenommen und Acht gegeben, dass eine Übertragung von zersetzten Stoffen von dieser Klinik auf Wöchnerinnen vermieden wird. Das Touchiren wird nach dem ersten schweren Fall eingestellt und nur die Heb-

amme zur Untersuchung zugelassen. In neuester Zeit wurden von Fritsch diese intrauterinen Injectionen prophylactisch empfohlen, welche in der Tübinger Klinik schon seit 2½ Jahren bei jedem Fall angewendet werden, zu erwähnen ist noch, dass seit dieser Zeit auch Schwangere oder gynäkologische Kranke stets ausgespritzt werden, wenn sie untersucht wurden. Zum Ausspritzen bedient man sich eines Irrigators. Die ausgedehnteste Anwendung der Salicylsäure hat nach den Erfahrungen des Professors Sæxinger gar keinen Vorzug vor der Karbolsäure ergeben, wesshalb jetzt seit längerer Zeit wieder Karbolsäure angewendet wird. Ist die Krankheit ausgebrochen, so muss man sich auf eine mehr symptomatische Behandlung beschränken, da es keine specifischen Mittel gibt, die zu Stande gekommene Infection unschädlich zu machen. Professor Sæxinger behandelt alle drei Formen von Kindbettfieber mit Diarrhöen, welche von seinem Lehrer Professor Seyfert anempfohlen wurden und von welchen man in Prag überaus günstige Resultate gleich anfangs nachweisen konnte. Diese Abführmittel sind noch vor wenigen Jahren mehr oder weniger heftig angegriffen worden, während sie sich jetzt sehr grosser Anerkennung zu erfreuen haben, wie ein Blick in die neuesten Lehrbücher lehrt. Ganz auffallend ist die rasche und bedeutende Abnahme der Empfindlichkeit und der Schmerzen bei Affek-

tionen des Bauchfelles und die Abnahme des Fiebers in vielen Fällen, der Bauch collabirt, der Meteorismus erreicht niemals so hohe Grade, wie bei Stuhlverstopfung, durch grössere Dosen von Opium herbeigeführt und bei der Anwendung von Cataplasmen. Schaden kann man selbst bei reichlichen Diarrhöen nach der Erfahrung des Prof. Sæxinger nicht verursachen. Bei Affection des Bauchfells werden stets kalte Umschläge oder der Eisbeutel angewendet, niemals hingegen werden locale Blutentziehungen vorgenommen. Die grösste Beachtung verdient bei der Behandlung das Fieber, das beste Mittel zur Beseitigung desselben ist das kalte Wasser. Das Wasser wird, wenn keine Affection des Bauchfells vorhanden ist, in der Form des kalten oder allmälig abgekühlten Bades angewandt, sonst werden die Frauen wiederholt und lange nacheinander in nasskalte Leintücher eingewickelt. Die Entwicklung wird zehn- bis dreissigmal hintereinander wiederholt. Prof. Sæxinger hat weder von Chinin, selbst in den grössten Dosen, noch von der Digitalis, noch von Veratrin irgend welchen erheblichen Erfolg gesehen, wesshalb er diese Mittel nicht anempfiehlt. Die in neuester Zeit so sehr angepriesene Salicylsäure wird als Säure und salicylsaures Natron seit ihrer Empfehlung bei jedem Fall in einzelnen Dosen zu 6,0 grmm. — mehrmal zwei bis viermal während 24 Stunden — gegeben, ohne dass Professor Sæxinger bis

jetzt wesentliche Erfolge zu beobachten Gelegenheit gehabt hätte, bei leichteren Fällen von Parametritis oder anderen local verlaufenden Processen leistet sie nicht selten gute Dienste, bei diesen Fällen ist aber die Wirkung eine zweifelhafte, da sehr häufig auch ohne jede Behandlung rasche bedeutende Fieberabfälle von selbst eintreten, bei der puerperalen Pyämie und Sepsis ist trotz sehr grosser Dosen sehr häufig gar keine, nicht einmal eine vorübergehende Wirkung zu erzielen. Zur Aufrechthaltung der Kräfte werden grosse Dosen von alkoholhaltigen Getränken verabreicht, kräftige Weine, Rum, zur raschen Stimulirung und bei Erbrechen Champagner, nebst flüssiger kräftiger Nahrung. Locale Processe werden falls sie zugängig antiseptisch behandelt. Bei Peritonitis werden reichliche Diarrhöen eingeleitet und unterhalten, der Eisbeutel aufgelegt, gegen Erbrechen Eispillen und Champagner gereicht, wird der Meteorismus hochgradig, so sind nach Prof. Sæxinger Klystiere mit Terpentin und Kampfer noch das beste Mittel. Ansammlungen von flüssigen Exsudaten werden sobald sie zugängig sind sofort operativ beseitigt und die Höhle antiseptisch behandelt. Bei Collapsus hilft manchmal noch starker Wein in grösserer Dosis, subcutane Application von Kampferöl oder die von Hecker vorzüglich bei Blutungen empfohlenen subcutanen Injectionen von Aether. Ist der Process abge-

laufen und sind Exsudate zurückgeblieben, so sind diese nach der jetzt allgemein üblichen Methode zu behandeln, kräftige Diät, Sitzbäder, Umschläge, Injectionen von Kreuznacher Mutterlauge mit innerlichem Gebrauch von Jodkalium sind die geeigneten Mittel.

Herrn Professor Dr. Sæxinger sage ich meinen herzlichsten Dank für die gütige Unterstützung, welche er mir bei dieser Arbeit gewährt hat.